

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kiefer-  
krankheiten der Freien Universität Berlin  
Direktor: Professor Dr.med., Dr.med.dent. Ewald H a r n d t

---

HISTOCHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN AM MARGINALEN PARODONTIUM  
(METACHROMASIE UND PAS-REAKTION)

Inaugural - Dissertation  
zur  
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde  
an der  
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Jürgen-Dietrich Klaunick  
aus Berlin

1967



Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kiefer-  
krankheiten der Freien Universität Berlin  
Direktor: Professor Dr.med.; Dr.med.dent. Ewald H a r n d t

---

HISTOCHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN AM MARGINALEN PARODONTIUM  
(METACHROMASIE UND PAS-REAKTION)

Inaugural - Dissertation  
zur  
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde  
an der  
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Jürgen-Dietrich Klaunick  
aus Berlin

**Dekan:** Professor Dr.med. Alfred N.Witt

**Referent:** Priv.Doiz. Dr. med. dent Gerhard Haim

**Korreferent:** Professor Dr.med., Dr. med.dent. Ewald Harndt

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen  
Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 3. Juli 1967

Meinem Vater zum Gedenken,

meiner Mutter als Dank.



## INHALTSVERZEICHNIS

|                                                | Seite |
|------------------------------------------------|-------|
| A. Einleitung und Literaturübersicht . . . . . | 3     |
| Die Kittsubstanz des Bindegewebes . . . . .    | 5     |
| Histochemisches Verhalten der Kitt-            |       |
| substanz . . . . .                             | 5     |
| Histologie und Histochemie des pathologisch    |       |
| veränderten marginalen Parodontiums . . . . .  | 8     |
| B. Material und Methoden . . . . .             | 13    |
| C. Ergebnisse . . . . .                        | 16    |
| I. Metachromasie . . . . .                     | 16    |
| II. PAS-Reaktion . . . . .                     | 30    |
| D. Diskussion . . . . .                        | 38    |
| E. Zusammenfassung . . . . .                   | 43    |
| F. Literaturverzeichnis . . . . .              | 44    |



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## A. EINLEITUNG UND LITERATURÜBERSICHT

Normalerweise wird der Übergang von der Mundschleimhaut zum Zahn von der blaßroten, dem Zahn festanliegenden und auf der Unterlage unverschieblichen Gingiva gebildet. Sie ist während der Gebrauchsperiode durch das innere Saumepithel mit der Zahnkrone im Bereich des Gingivalsulcus fest verbunden. Sie schützt die darunterliegenden periodontalen Fasern, mit denen der Zahn in seiner knöchernen Alveole fixiert ist. ORBAN (1965) teilt diesen Gewebsabschnitt noch in freie und befestigte Gingiva ein, die im klinisch normalen Zustand apfelsinenschalenartig getüpfelt ist. Die freie Gingiva setzt am Zahn unter Bildung eines 1-2 mm tiefen Gingivalsulcus an. Dieser Bezirk wird auch *m a r g i n a l e s P a r o d o n t i u m* genannt. Er ist Teil eines Gewebssystems, zu dem noch das Zahnzement mit dem Ansatz der Periodontalfasern, dem Periodontium und der Alveolarknochen gehört und für das WESKI den Begriff *P a r a d e n t i u m*<sup>+)</sup> prägte. Die Zähne sind also syndesmatisch im Processus alveolaris verankert.

Die freie und befestigte Gingiva wird von einem keratinisierten Plattenepithel bedeckt. Die Epithelauskleidung des Gingivalsulcus keratinisiert nicht und setzt sich nach apical in den Epithelansatz fort, der eine innige Verbindung zur Oberfläche des Zahnes herstellt. Das darunterliegende Bindegewebe teilen HARNDT und HÄUPL in lockeres, ungeformtes subepitheliales und supraalveoläres ein.

Dieses wird von Bündeln kollagener Fasern der funktionellen Beanspruchung entsprechend in verschiedenen Richtungen und Lagen durchsetzt (FENEIS 1952). Sie geben dem Zahnfleisch Halt und Festigkeit. "Als besondere Schlüsselstellen sind die *Fibrae dentogingivales* und die *Fibrae*

<sup>+) Auf dem Kongreß der Arpa Internationale in Genf (1953) wurde der Begriff *P a r a d e n t i u m* in *P a r o d o n t i u m* umbenannt.</sup>

interdentales decussatae anzusehen. Eine Zerstörung dieser Fasern bedeutet eine entscheidende Gefährdung des Epithelschlusses am Zahn." (FENEIS 1952)

Für den Zustand der Gingiva und ihre Funktionstüchtigkeit sind im Bindegewebe neben den besonders angeordneten Fasern die Menge und der Polymerisationsgrad der Mucopolysaccharide wichtig.

Wird das marginale Parodontium entzündlich geschädigt, entsteht eine P a r o d o n t i t i s. Hierbei ist die Gingiva zunächst gerötet, später livide verfärbt und liegt dem Zahn nur noch lose an. Die Tüpfelung der Oberfläche ist verschwunden. Konkrementablagerungen am Cervicalrand des Zahnes im Bereich des Gingivalsulcus zerstören den Epithelansatz, es entsteht eine Zahnfleischtasche. Die p a r o d o n t a l e n F a s e r n w e r d e n p r o g r e s s i v z e r s t ö r t. Im Röntgenbild ist später ein Knochenabbau zu sehen. Eine Lockerung des Zahnes ist die Folge. Durch den ständigen Reiz der Konkrementablagerungen in der Tasche, die außerdem eine Retentionsstelle für Detritus (Speisereste, abgeschilferte Epithelien, Bakterien der Mundhöhle usw.) darstellt und aus der Sekretfluß beobachtet werden kann, wird schließlich das ganze Parodontium zerstört. Da dieses Krankheitsbild vom Rand des Parodontiums seinen Anfang nimmt und ständig größere Gewebsabschnitte umfaßt, wird es als P a r o d o n t i t i s m a r g i n a l i s p r o g r e s s i v a bezeichnet. Sie ist durch ihren chronischen Verlauf charakterisiert. Eine ödematöse Schwellung und entzündliche Infiltration am Rand des Parodontiums sind besonders auffällig.

Diese klinischen Symptome der entzündlichen Veränderungen sind u.a. die Folge einer chemischen Zustandsänderung der Stoffe im Interzellularraum des Bindegewebes. Dieser Interzellularraum wird im marginalen Parodontium von den geformten Bestandteilen (kollagene und reticuläre Fasern) und der amorphen Kittsubstanz gebildet.

### Die Kittsubstanz des Bindegewebes

Die kollagenen Fasern (bzw. ihre ultramikroskopischen Bauelemente, die Fibrillen) sind in diese quellungsfähige Kittsubstanz eingebettet. Diese verleiht dem gesunden Bindegewebe einen charakteristischen Turgor (Gewebeinnendruck) und bewirkt die Funktionstüchtigkeit der Fasern. Diese Fakten gelten insbesondere für das marginale Parodontium, denn gerade diese orale Region ist funktionell erheblichen mechanischen, teils abscherenden Krafteinwirkungen ausgesetzt (HAIM, 1956). Bei marginalen Parodontopathien wird die Kittsubstanz depolymerisiert (ENGEL, M.B. 1950; HAIM, 1957). Der Turgor des Bindegewebes ist infolgedessen vermindert, das Wasserbindungsvermögen ist erhöht. Klinisch erscheint die Gingiva gequollen und erschlafft. Der Polymerisationsgrad der interzellulären Kittsubstanz ist demnach für die Funktionstüchtigkeit der parodontalen Fasern von großer Bedeutung. Im Verlauf der marginalen Parodontopathien ist die Insuffizienz der Fasern (Taschenbildung) in erster Linie durch die Depolymerisation der bindegewebigen Kittsubstanz bedingt. Nach GRAUMANN und NEUMANN (1964) besteht diese Kittsubstanz zu einem Teil aus einem unorientierten System von sauren Mucopolysacchariden (Hyaluronsäure und ihre Schwefelester Chondroitin und Heparin) sowie Scleroproteinen in wechselndem Polymerisationsgrad. Wasserhaltige Proteine, Kristalloide, Stoffwechselprodukte und Gase stellen den anderen Teil dar. Mit kollagenen Proteinen gehen diese Mucopolysaccharide nach der Vorstellung von BUNGENBERG de JONG (1939) komplexe kolloidale Verbindungen ein.

### Histochemisches Verhalten der Kittsubstanz

Die älteste histochemische Technik in der Untersuchung des Mesenchyms ist die Metachromasie-Anfärbung. Allerdings sind bis heute noch wesentliche Einzelheiten hierbei unge-

klärt. Der Begriff *Metachromasie* ist von EHRLICH (1877) eingeführt worden. Er charakterisiert ein Phänomen, das sich bei der Anfärbung von Gewebeschnitten mit alkalischen Farblösungen (z.B. Thionin, Toluidin-Blau, Azurfarbstoffen, Kresyl- und Methylviolett) zeigt, indem in den Strukturen mit sauren Substanzen ein Farbumschlag (rötlich-violett) auftritt. Die übrigen Geweberegionen verhalten sich im Gegensatz hierzu *orthochromatisch*, d.h. sie zeigen die Farbe der angewendeten Farblösung. Die Diskussion über die Interpretation der metachromatischen Befunde in den verschiedenen Geweben ist noch nicht abgeschlossen. So nimmt man an, daß die Metachromasie durch die polymeren sauren Mucopolysaccharide in der Kittsubstanz hervorgerufen werden. Durch fermentativen Abbau der Mucopolysaccharide verschwindet nämlich die Metachromasie (CLEMENS 1959).

BANK und BUNGENBERG de JONG (1939) haben gezeigt, daß die purpurne metachromatische Anfärbung entsteht, wenn sie verschiedenen sauren kolloidalen Substanzen hinzugefügt wird. Das geschieht nicht nur bei den Geweben, die sulfatische Radikale besitzen, wie LISON 1939 ursprünglich behauptete, sondern auch bei denen mit Phosphat- und Carboxylgruppen (BUNTING).

Unterschiede in der relativen Zusammensetzung der Mucopolysaccharide lassen sich abhängig vom Alter, der Species und der Gewebslokalisation nachweisen. BUNTING konnte feststellen, daß z.B. die ovarielle Follikelflüssigkeit stark metachromatisch ist. Im Knorpel, in der Blutgefäßwandung, in der Tunica propria der Trachea sowie im Stroma verschiedener Neoplasmen stellte er Mucopolysaccharide metachromatisch dar. GRAUMANN und NEUMANN (1964) haben zahlreiche metachromatische Substanzen im embryonalen Bindegewebe nachgewiesen und stützen sich dabei auf die Aussagen von WISLOCKI, MANCINI und BACARINI (1951). Sie beobachteten, wie SYLVEN (1941), eine Abnahme mit fortschreitender Differenzierung des Gewebes. Die freien sauren Mucopolysacchari-

de werden durch die Bindung an Proteine maskiert und lassen sich mit der Metachromasie nicht mehr darstellen. Auch durch zu niedrige Konzentration sind sie nach K. MEYER (1950) im normalen Gewebe nicht anfärbbar. Ähnlich verhält sich das Granulationsgewebe, bei dem die reichlichen metachromatischen Substanzen mit zunehmender Reifung immer weniger werden. Als Bildungsstellen der Mucopolysaccharide nimmt man Mastzellen und Fibroblasten an.

Eine Schädigung des Gewebes führt zu einer Depolymerisation der Kittsubstanz. Die sauren Mucopolysaccharide werden aus ihrer Bindung an die Proteine freigesetzt und sind metachromatisch darzustellen. Mit fortschreitendem Abbau der Mucopolysaccharide nimmt durch Verringerung der Molekülgröße auch die Metachromasie ab (GERSH und CATCHPOLE 1949, ENGEL 1952).

Eine andere Gruppe histochemischer Untersuchungsmethoden stellen die Oxydationsreaktionen dar. Hier sind zu nennen: Chromsäure-Methode nach BAUER, Tetra-Acetat-Methode und vor allem die Perjodsäure-Schiff-Reaktion nach HOTCHKISS und Mc.MANUS (PAS-Reaktion). Sie machen Substanzen sichtbar, die 1,2 Glykoll-Gruppen aufweisen. Allerdings ist ein großer Teil der Schwierigkeiten in der Interpretation der PAS-Befunde in den zahlreichen Modifikationen der angewendeten PAS-Reaktion begründet. Die meisten Autoren haben die PAS-positiven Substanzen als Glykogen angesehen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß manche Kohlenhydrate bei dieser Reaktion nicht positiv reagieren. Andere Stoffe wiederum, die nicht zu den Polysacchariden gerechnet werden, reagieren PAS-positiv. Diese Zweifel an der Spezifität der PAS-Reaktion lassen eine Zurückhaltung in der Beurteilung der Befunde ratsam erscheinen.

Über die Beziehungen zwischen der Metachromasie und der PAS-Reaktion gibt es verschiedene Interpretationen. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß hierbei der

Polymerisationsgrad der Mucopolysaccharide eine Rolle spielt. Die Metachromasie tritt bei hochpolymeren Substanzen auf, während die PAS-Reaktion bei niederpolymeren (also depolymerisierten) Stoffen positiv ausfällt. Beim Abbau der Mucopolysaccharide nimmt daher die PAS-Reaktion durch das zusätzliche Freiwerden reaktiver Gruppen zu. Eine Vermehrung chromotroper Substanzen soll dann erst wieder bei reparativer Gewebsneubildung als Zeichen der Gewebeaktivität auftreten. Eine Umkehr der Vorgänge in der Kittsubstanz des Bindegewebes, die in den Anfangsstadien der Entzündung zu erkennen waren, ist hier feststellbar. Die Neubildung der Kollagenfasern ist also eng an das Vorhandensein saurer Mucopolysaccharide gebunden. Ähnlich verhalten sich die sauren Mucopolysacchariden im Granulationsgewebe, wo in Abhängigkeit von Differenzierungsprozessen des Bindegewebes beim Heilprozeß eine Abnahme metachromatischer Substanzen zu verzeichnen ist (BALAZS, HOLMGREEN 1949/50), so daß auch nach abgeschlossener Faserreifung und Faserdifferenzierung die Metachromasie der interfibrillären Kittsubstanz verschwindet.

#### Histologie und Histochemie des pathologisch veränderten marginalen Parodontiums

Unter den Schleimhäuten des Verdauungstraktes nimmt die Gingiva eine Sonderstellung ein; sie ist durch ihre "große Reaktions- und Proliferationsbereitschaft gekennzeichnet, sowie durch die Neigung zu hyperplastischen Veränderungen, die

1. von einer teilweisen Entbindung der sauren Mucopolysaccharide vom Eiweiß und
2. von der Depolymerisation der normalerweise hochpolymeren Mucopolysaccharide abhängig sind" (HAIM 1956/57, 1960).

Histologisch läßt sich eine Verdickung der Deckzellenschicht feststellen. Das Gewebe ist aufgelockert und zwischen den Epithelzellen und der Lamina propria kleinzellig infiltriert. Perivascular häufen sich Lymphocyten, Leukocyten und Plasmazellen an, die bald in größeren Teilen des Bindegewebes anzutreffen sind. Um die erweiterten Gefäße und in den supraalveolären Gewebsspalten des Bindegewebes entstehen entzündliche Infiltrationen und Ödeme. Histopathologisch ist der chronische Verlauf gekennzeichnet durch Auflockerung des infiltrierten Bindegewebes und regressive Veränderungen. Es entsteht faserarmes, lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Fibroblasten und Exsudatzellen. Das Gewebe erhält den Charakter eines gefäßreichen, dichtzelligen Granulationsgewebes. Neben den morphologischen Veränderungen, die im Bindegewebe des marginalen Parodontiums die entzündlichen Vorgänge begleiten, unterliegt auch die Kittsubstanz Umwandlungen. GRAUMANN und NEUMANN (1964) sprechen von einer Entmischung der "Grundsubstanzkomplexe", die sich im Auftreten von "primär an Proteine gebundenen, freien sauren Mucopolysacchariden" äußert.

Für ORBAN (1965) ist eine Störung der Zusammensetzung oder des Zustandes der Kittsubstanz ein charakteristisches Zeichen für degenerative Erkrankungen des Parodontiums. Die Kittsubstanz wird depolymerisiert, somit wasserlöslich und verschwindet. FASSKE und MORGENROTH (1958), STAHL, SANDLER, STUBEN (1959) und BALTCHEWA u.a. (1962) haben ebenfalls in ihren Untersuchungen die Anwesenheit saurer Mucopolysaccharide bei entzündlichen Veränderungen am marginalen Parodontium feststellen können. Sie erklären die Anwesenheit saurer Mucopolysaccharide durch eine Depolymerisation bzw. Spaltung der Muc-

proteide in Mucopolysaccharide und Proteine als Folge einer örtlichen Änderung der Stoffwechsellaage im Gewebe.

FASSKE (1957/58) hebt bei akuten eitrigen Entzündungen die Anwesenheit freier saurer Mucopolysaccharide hervor, während bei chronisch entzündlichen Vorgängen metachromatisch anfärbbare Mastzellen vorherrschen sollen, die er mit Astrablau und Alcianblau färberisch darstellte. Ob diese Mucopolysaccharide weiter abgebaut werden und als PAS-positive Substanzen im mikroskopischen Bild zu erkennen sind, wird bei ihm nicht mitgeteilt.

STAHL u.a. (1959) zeigten, daß im normalen Gewebe die Kittsubstanz mit der PAS-Reaktion nicht färbbar ist, und daß sich mit Toluidinblau keine metachromatischen Substanzen darstellen lassen. An den kollagenen Fasern des Korioms konnte eine Neigung zur Metachromasie festgestellt werden, deren Ausmaß jedoch beträchtlich wechselt. Im entzündlichen Gewebe zeigte sich die "Geschwürsstelle" orthochromatisch oder nur leicht metachromatisch.

Eine vermehrte PAS-positive Reaktion der Kittsubstanz stellten sie zwischen den Bindegewebsfasern im gesamten Gebiet der Entzündung fest. Sie erklären sie durch die Anwesenheit wasserlöslicher Glucoproteine, die durch enzymatische Depolymerisation der Kittsubstanz entstanden sind. Chronische Gingivitiden zeigten eine Verminderung der PAS-positiven Kittsubstanz. Bei einer Gewebeschädigung und -wiederherstellung, wie sie bei entzündlichen Parodontalerkrankungen gefunden wird, beobachteten sie eine Zunahme der metachromatisch darstellbaren sauren Mucopolysaccharide und eine damit verbundene Zunahme argyrophiler Fasern.

BALTCHWA u.a. (1962) sagen über Mucopolysaccharide nur am Rande ihrer Untersuchungen etwas aus. Die Zunahme sau-

rer Mucopolysaccharide bei Entzündungen erklären sie durch ihre Beteiligung als Baumaterial an Oxydationsprozessen. PAS-positive Substanzen, die sie mit der Speichelprobe als Glykogen differenziert haben, beschreiben sie nur im Epithel, nicht im Bindegewebe.

CIECIURA und FUCHS (1965) stellten im Anfangsstadium parodontaler Erkrankungen fest, daß bei entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes im Epithel der Gingiva vermehrt Glykogen auftritt. Die Präparate wurden nach der PAS-Methode gefärbt und die positiven Substanzen durch die Speichelprobe als Glykogen differenziert. Unklar bleibt, wie die Kittsubstanz des Bindegewebes auf diese Färbemethode reagiert. Ansammlungen lymphoidaler Zellen waren stark von durch saure Mucopolysaccharide gefärbte Zellen umgeben, wobei die Anzahl der gefärbten Zellen und die Größe und Intensität der Rundzellansammlungen einander proportional sind. In fortgeschrittenen Etappen der Fibrillogenese verschwand in der Kittsubstanz die Metachromasie und zwischen den kollagenen Fasern ließen sich PAS-positive Substanzen darstellen. Im entzündeten Bindegewebe des marginalen Parodontiums konnten sie, wenn vermehrt Hyaluronsäure vorlag, besonders im sauren pH-Bereich keine Mucopolysaccharide nachweisen, so daß sie diese als nicht charakteristisch für den Entzündungsprozeß ansehen.

CARRANZA und CABRINI (1956) berichten von einer schwachen metachromatischen Reaktion im parodontalen Bindegewebe, wobei die Mastzellen am intensivsten gefärbt waren. Durch Behandlung mit Hyaluronidase fällt diese Reaktion im Bindegewebe negativ aus. Die Mastzellen wurden in ihrer Färbung nicht beeinflusst. Die PAS-Reaktion geben sie ebenfalls zur Darstellung saurer Mucopolysaccharide an. Sie berichten von einer Rosafärbung des Bindegewebes der normalen Gingiva.

SCHULTZ-HAUPT und FROM (1961) zweifeln die Ansichten über

den Grad der Polymerisation und das Vorkommen saurer Mucopolysaccharide in klinisch normaler und entzündeter Gingiva an, die auf der Basis der PAS-Reaktion gemacht wurden. Außer Glykogen lassen sich viele Gewebsbestandteile mit dieser histochemischen Untersuchungsmethode färbend darstellen. Eine positive Reaktion wäre bei Anwesenheit von Heteropolysacchariden feststellbar, während sich Hyaluronsäure oder Chondroitinschwefelsäure hierbei nicht anfärben.

BIENENGRÄBER (1959), der seine metachromatischen Untersuchungen mit Alcianblau machte, schreibt, daß die Grundsubstanz reichlich Mucopolysaccharide enthält, die aber quantitativ von der Menge der fibrillären Elemente im Bindegewebe abhängen. Im Alter schwinden sie zu Gunsten einer Faserzunahme.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß saure Mucopolysaccharide normalerweise in der Kittsubstanz des Bindegewebes im marginalen Parodontium vorhanden sind. Über ihre Darstellbarkeit mittels histochemischer Methoden, besonders der Metachromasie und PAS-Methode bestehen aber unterschiedliche Ansichten, ebenso über ihr Vorkommen und ihre Färbbarkeit im gesunden sowie im akut und chronisch entzündeten Parodontalgewebe.

In der vorliegenden Arbeit soll der Versuch unternommen werden, saure Mucopolysaccharide und ihre Abbauprodukte histochemisch mit der Metachromasie und der PAS-Methode in

- a) klinisch gesundem Parodontium,
- b) bei chronisch marginalen progressiven Parodontitiden und
- c) hyperplastischen Veränderungen

darzustellen und eine Aussage über ihr Vorkommen und ihre Verbreitung zu machen.

## B. MATERIAL UND METHODEN

### I. MATERIAL

Als Untersuchungsmaterial diente in einem Teil der Fälle das marginale Parodontium, das bei einer Gingivektomie chirurgisch entfernt wurde. Ein weiterer Teil der untersuchten Präparate wurde gewonnen, indem nach der Extraktion eines Zahnes das den Gingivalsulcus bedeckende marginale Parodontium abgeschnitten wurde. Dem klinischen Befund entsprechend wurden die Präparate in folgende Gruppen eingeteilt:

#### 1. klinisch normale Gingiva

In 11 Fällen wurden Probeexcisionen von klinisch gesunder Gingiva histochemisch untersucht, um einen besseren Vergleich mit den Präparaten zu haben, die von Patienten stammen, bei denen im klinischen Befund eine Parodontitis marginalis progressiva diagnostiziert werden konnte. Das Durchschnittsalter der Patienten, von denen 4 männlichen und 7 weiblichen Geschlechts waren, betrug 28,7 Jahre. Eine Übersicht über das Alter der einzelnen Patienten befindet sich auf Seite 35.

Klinisch ließen sich hier keine pathologischen Veränderungen im Sinne einer Parodontitis oder Gingivitis feststellen. Die Gingiva lag dem Zahn fest an. Der Gingivalsulcus hatte eine normale Tiefe von 1,0 - 1,5 mm. Konkremente oder eine über die physiologische Beweglichkeit hinausgehende Lockerung des Zahnes waren nicht zu beobachten. Farblich war die Gingiva unverändert und die Gingiva propria getüpfelt. In zwei Fällen lagen Röntgenbilder vor, auf denen keine Abbauvorgänge an den Interdentalsepten zu erkennen waren.

## 2. chronisch entzündliche Veränderungen des marginalen Parodontiums

In dieser Gruppe wurden Excisionen von 24 Patienten untersucht. Bei 2 Patienten wurden Proben im Ober- und Unterkiefer entnommen, so daß insgesamt 26 Probeexcisionen untersucht wurden. In 24 Fällen konnte eine Parodontitis marginalis progressiva in den verschiedenen Stadien ihrer Ausbreitung und in 2 Fällen eine Parodontopathia mixta diagnostiziert werden. 17 der Gewebeproben stammen von männlichen Patienten, 9 von weiblichen Patienten, die ein Durchschnittsalter von 56,0 Jahren hatten. Das untersuchte Gewebe wurde vorwiegend nach Extraktionen im Frontzahnbereich des Ober- und Unterkiefers entnommen. Die charakteristischen Symptome der Parodontitis marginalis progressiva (Konkrementablagerungen, Taschenbildung, Sekretentleerung aus der Tasche, Lockerung des Zahnes, ödematös gequollene, chronisch entzündete Gingiva) waren vorhanden. Die Patienten klagten vielfach über Zahnfleischbluten.

Soweit Röntgenbilder zur Diagnose herangezogen werden konnten, war ein Knochenabbau der interdentalen Septen zu beobachten.

## 3. chronisch entzündliche, produktive Veränderungen des marginalen Parodontiums

In 11 Fällen wurde Gewebe mit produktiver Entzündung des marginalen Parodontiums gefärbt und untersucht. Bei 3 Patienten handelte es sich um eine Fibromatosis gingivae, 8 Patienten waren an einer Gingivitis hyperplastica erkrankt, wobei in einem Fall die Dauermedikation von Hydantoïn als Ursache genannt werden kann. Bei einer 16-jährigen Patientin haben hormonelle Umstellungen in der Pubertät eine hyperplastische Entzündung der Gingiva entstehen lassen.

Das Durchschnittsalter dieser Patienten beträgt 23,9 Jahre, 8 sind weiblichen, 3 männlichen Geschlechts. Die hyperplastischen Erscheinungen waren in allen Fällen im Frontzahnbereich, die fibromatösen Veränderungen im Seitenzahnbereich des Oberkiefers lokalisiert.

## II. METHODEN

### 1. Fixation

Da saure Mucopolysaccharide wasserlöslich sind, mußte ein dehydrierendes Fixationsmittel benutzt werden. Die Präparate wurden 1,5 - 2 Stunden in Carnoy'scher Lösung fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnittdicke betrug 8  $\mu$ .

### 2. Färbemethoden

#### a) metachromatische Färbung mit Toluidinblau

Es wurde eine 0,01% wässrige Lösung vom pH 7,0 - 7,2 verwendet, über Nacht gefärbt, anschließend in destilliertem Wasser gespült, im Wasserbad betrachtet, ausgewertet und fotografiert.

In Vorversuchen am gleichen Präparat war bei unterschiedlichem pH der Färbelösung (beginnend bei pH 4,5) im Neutralbereich die Metachromasie am besten zu beobachten.

#### b) Färbung nach der PAS-Reaktion nach Mc. MANUS und HOTCHKISS

Um die Schnitte besser fotografieren zu können, wurde mit einer 2% Malachitgrünlösung gegengefärbt. Eine Darstellung des umgebenden Gewebes zu den PAS-positiven Substanzen war dadurch leichter möglich.

#### c) Hämalalaun-Eosin-Färbung

## C. ERGEBNISSE

### I. METACHROMASIE

#### 1. klinisch normale Gingiva

Im überwiegenden Teil der in dieser Gruppe untersuchten Präparate ließen sich keine oder nur geringe, an umschriebener Stelle auftretende, metachromatische Substanzen feststellen. Im subepithelialen lockeren Bindegewebe zeigte sich nur selten eine Metachromasie oder die violett angefärbten Mucopolysaccharide waren so gering vorhanden, daß sie beim Betrachten für das Gesamtbild als nicht charakteristisch bezeichnet werden konnten. Sehr häufig waren aber zwischen den Epithelzapfen metachromatisch gefärbte einzelne Zellen vorhanden (Abb.1, Abb.12), die auch in der Nähe kleinzelliger Infiltrate beobachtet werden konnten.

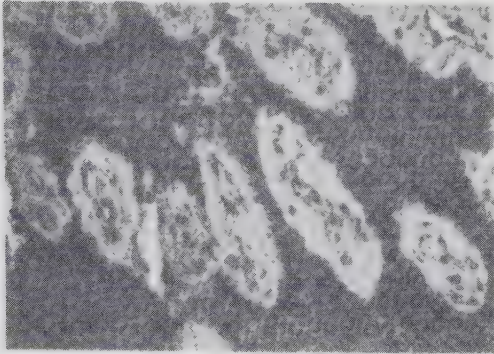


Abb.1 metachromatische Zellen und Metachromasie im subepithelialen Bindegewebe  
(Pat.: R.B., 26 Jahre, Extr.+4)  
Vergr. 100fach

Der Zellkern färbte sich orthochromatisch blau, der unre-

gelmäßig geformte Zellleib metachromatisch violett. Granula waren im Zellleib nicht zu sehen, so daß diese Zellen als Fibrocyten angesehen werden können. In zwei Präparaten nach der Extraktion von +3 bei einem 26-jährigen Patienten und nach Entfernung von +4 einer ebenfalls 26-jährigen Patientin ließ sich eine schwache metachromatische Reaktion in der Nähe der Basalzellenschicht des Epithels nachweisen. Das subepitheliale Bindegewebe ist stärker metachromatisch gefärbt. In tieferen Lagen verschwindet diese violette Färbung sehr bald (Abb.2).

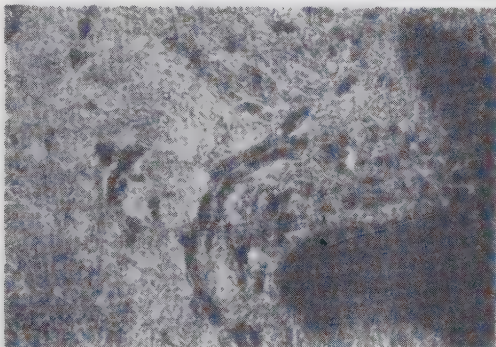


Abb.2 Metachromasie in der Grenzschicht  
(Pat.W.L., 26 J., Extr.+4)  
Vergr. 160fach

Teilweise fällt auch das zwischen den Epithelzapfen liegende Bindegewebe durch seine homogene violette Färbung auf, die zwar sehr gering ist. Es hebt sich also deutlich von dem sich in direkter Nachbarschaft befindenden, metachromatisch negativen Bindegewebe ab (Abb.1, 7).

Im marginalen Parodontium ist vielfach in den tiefen Lagen des Bindegewebes an umschriebener Stelle eine Zunahme der Metachromasie zu beobachten. Zwischen den gestreckten oder im unbelasteten Zustand gewellten kollagenen Bindegewebsfasern ist deutlich eine metachromatische Reaktion der

Intercellularsubstanz vorhanden. Dazwischen sind schmale Abschnitte zu erkennen, in denen die teilweise intensive violette Färbung nachläßt. Es handelt sich hier um den Teil der Kittsubstanz, in dem entweder die Konzentration der freien sauren Mucopolysaccharide zu gering ist oder diese in einer chemischen Bindungsweise vorhanden sind, die ihre metachromatische Darstellung verhindert. Es können aber auch Bindegewebsfasern sein, die metachromatisch nicht reagieren, da sie keine sauren Mucopolysaccharide enthalten (Abb.4, 5).

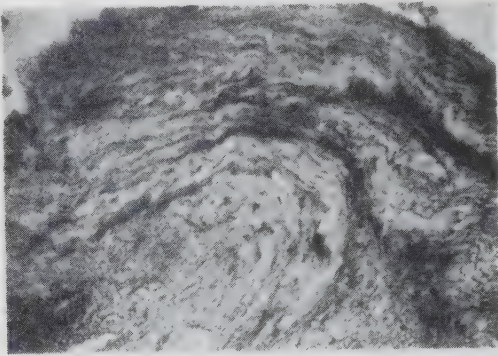


Abb.3 Metachromasie im supraalveolären Bindegewebe  
(Pat.D.J., 19 J., Extr.-6)  
Vergr.64fach

Zwischen den kollagenen Fasern färbt sich die Kittsubstanz nicht gleichmäßig und fortlaufend metachromatisch. Nur zwischen wenigen Faserzügen reagiert sie metachromatisch und fällt durch ihre violette Färbung im sonst schwach blau gefärbten Gewebe auf.

Im marginalen Parodontium einer Patientin, der -5 extrahiert wurde, waren metachromatische Substanzen im kollagenen Bindegewebe gleichmäßig verteilt (Abb.5).

Zwischen den gestreckten oder gewellten kollagenen Fasern

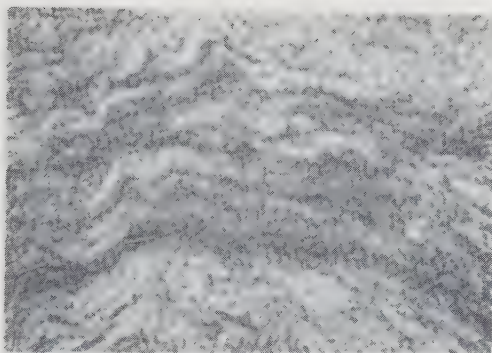


Abb.4 wie Abb.3  
Vergr.160fach

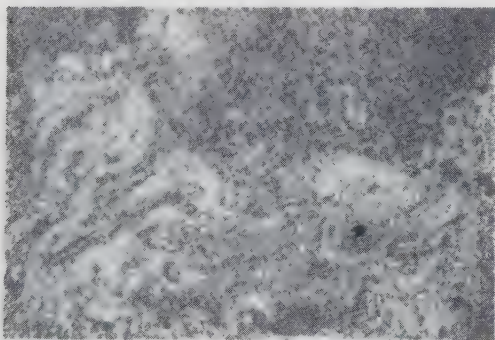


Abb.5 gleichmäßig verteilte Mucopolysaccharide  
metachr. Zellen in der Nähe kleinz.Infiltrat.  
(Pat.E.F.,39 J.,Extr.-5)  
Vergr.64fach

des supraalveolären Bindegewebes war eine starke Metachromasie zu beobachten, was auf ein zahlreiches Vorhandensein freier saurer Mucopolysaccharide schließen läßt. Im lockeren Bindegewebe verschwindet die durch die Metachromasie

hervorgerufene violette Färbung des Gewebes. Eine Metachromasie läßt sich hier bis auf wenige einzelne Zellen nicht mehr nachweisen. In der Nähe kleinzelliger Infiltrate sind metachromatische Zellen vermehrt vorhanden.

Klinisch war kein pathologischer Befund zu erheben. Das marginale Parodontium war weder entzündlich noch produktiv entzündlich verändert.

## 2. Parodontitis marginalis progressiva, Parodontopathia mixta

In den Gewebsschnitten der P a r o d o n t i t i s m a r g i n a l i s p r o g r e s s i v a und P a r o d o n t o p a t h i a m i x t a waren zwar metachromatische Substanzen in vielen Präparaten anzutreffen, jedoch war es nicht möglich, von ihrem Vorhandensein, ihrer Menge und Lokalisation auf den Grad der entzündlichen Schädigung des Gewebes zu schließen. Die Metachromasie ist einerseits zu gering und andererseits nicht regelmäßig genug vorhanden. Am seltensten ist die Metachromasie im subepithelialen Bindegewebe zu beobachten. Regelmäßig sind aber in diesem Abschnitt einzelne metachromatische Zellen anzutreffen, die, wie im normalen Gewebe auch hier in der Nähe der Basalmembran des Epithels zu finden sind (Abb.6). Das subepitheliale lockere Bindegewebe ist fast immer orthochromatisch und erst in tieferen Gewebsschichten tritt die Metachromasie häufiger und in stärkerer Intensität auf (Abb.6).

In einigen wenigen Fällen war gleichfalls wie im normalen Gewebe eine positive Färbung des an das Epithel anschließenden Bindegewebes zu sehen. Zwischen den Epithelzapfen zeigt das Bindegewebe eine violette Färbung. Die positive metachromatische Reaktion ist nur auf einen kleinen Gewebsabschnitt beschränkt. Metachromatisches und orthochromatisches subepitheliales Bindegewebe liegen dicht beieinander und sind gut voneinander zu unterscheiden (Abb.7).

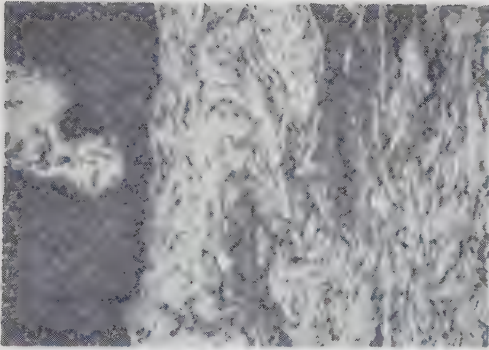


Abb.6 parodontitis marg. progr.  
(Pat.: J.H., 29 J., Ging.+4-7)  
Vergr.125fach

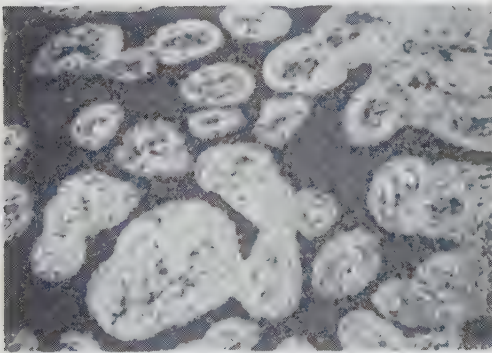


Abb.7 metachr. positives und negatives subepithel. Bindegewebe  
(Pat.: I.B., 61 J., Extr.+3)  
Vergr.64fach

Das kollagene Bindegewebe ist bei marginaler Parodontitis häufig und sehr regelmäßig metachromatisch gefärbt. Die

Intensität ist aber sehr unterschiedlich. Oft sind die metachromatisch gefärbten Substanzen so gering vorhanden, daß sie bei mikroskopischer Betrachtung des Präparates nur schwer zu erkennen und keineswegs auffällig sind. Genauso oft ist aber auch im gleichen Präparat an anderer Stelle eine begrenzte starke Metachromasie zu beobachten. Innerhalb eines kollagenen Faserzuges sind nicht alle Gewebsbestandteile gleichmäßig metachromatisch gefärbt. Neben bandförmigen metachromatischen Abschnitten sind in gleicher Form orthochromatische Gewebsteile sichtbar. Die metachromatisch positiven Anteile, die parallel zu den kollagenen Fasern gestreckt oder gewellt verlaufen, geben den Teil der Kittsubstanz wieder, in dem sich für die Metachromasie reaktionsfähige saure Mucopolysaccharide befinden.

Die orthochromatischen Abschnitte können dem Anteil der Kittsubstanz zugeordnet werden, in dem keine sauren Mucopolysaccharide mehr vorhanden sind oder sie in einer chemischen Bindungsweise vorliegen, die ihre Darstellung mit der Metachromasie verhindert (Abb.8).

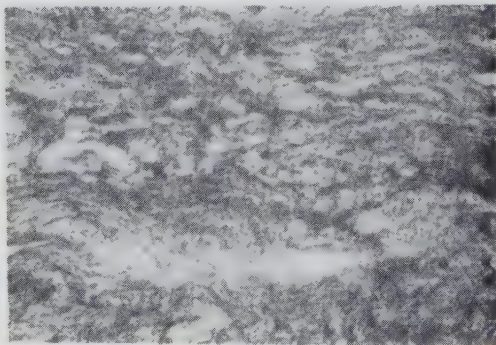


Abb.8 Metachromasie im kollag.Bindegewebe  
(Pat.: A.S., 33 J.,Ging.3-3)  
Vergr.64fach

Auch in tieferen Lagen zeigt das Bindegewebe eine sehr unterschiedliche Metachromasie. Teilweise sind große Abschnitte des Gewebes betroffen (Abb.9), teilweise beschränkt sich die metachromatische Färbung auf die Kittsubstanz zwischen wenigen Bindegewebszellen. Die sich hier darstellenden sauren Mucopolysaccharide liegen inselartig im sonst fast orthochromatischen Bindegewebe und sind daher besonders auffällig (Abb.10).

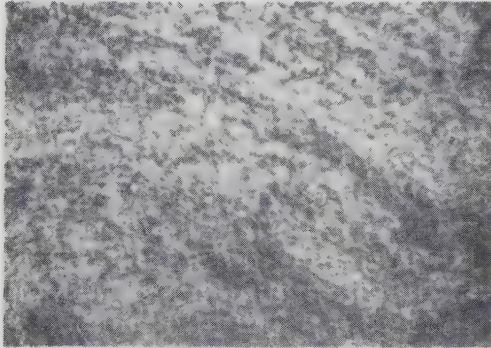


Abb.9 Metachromasie im lockeren Bindegewebe  
(Pat.: U.Sch., 46 J., +6 Extr.)  
Vergr. 64fach

Oft sind in den Präparaten einzelne metachromatische Zellen vorhanden, die unregelmäßig im Bindegewebe verteilt sind oder in der Nähe kleinzelliger Infiltrate vermehrt auftreten. Ihre Anzahl ist sehr schwankend. Eine Metachromasie der Kittsubstanz des Bindegewebes war meist auch hier zu beobachten. Sehr ausgeprägt war dies in einem Präparat zu sehen, das nach der Extraktion von +5 bei einer 72-jährigen Patientin gewonnen wurde. Klinisch war eine *Parodontitis marginalis progressiva profunda* zu diagnostizieren. Der Zahn hatte Lockerungsgrad 5, die Schleimhaut war entzündet und gerötet, eine Taschentiefe von 7-8 mm ließ sich messen.

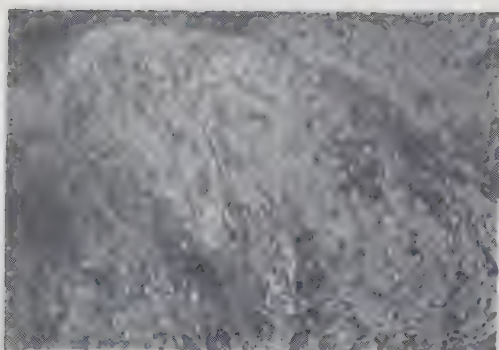


**Abb.10 Metachromasie der Kittsubstanz zwischen wenigen Bindegewebsfibrillen**  
(Pat.: R.L., 58 J., Ging.3-3)  
Vergr.64fach

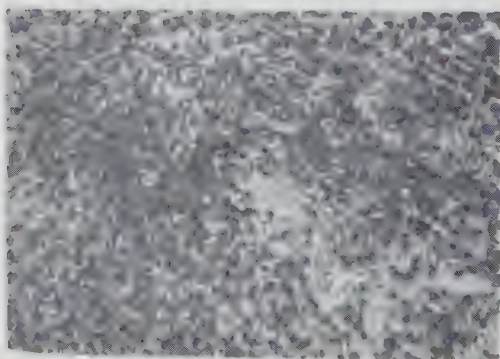


**Abb.11 Metachromasie zwischen starker Rundzelleninfiltration**  
(Pat.: M.R., 78 J., Extr.+5)  
Vergr.64fach

Im histologischen Bild ist nicht nur das perivasale Gewebe, sondern das gesamte Bindegewebe und das Epithel kleinzellig infiltriert. Innerhalb dieser Rundzelleninfiltration ist das Gewebe schwach metachromatisch. Die Metachromasie ist nur schwer zu erkennen, da sie von den zahlreich vorhandenen Rundzellen überdeckt wird. An umschriebener Stelle dieses Präparates reagiert die Kittsubstanz des Bindegewebes vermehrt metachromatisch, so daß die violette Färbung besser sichtbar wird und zwischen den Rundzellen deutlich hervortritt (Abb.11).

### 3. Gingivitis hyperplastica, Fibromatosis gingivae

Bei den hyperplastischen chronischen Entzündungen am marginalen Parodontium läßt sich ein vermehrtes Auftreten der Metachromasie im Bindegewebe und eine Zunahme gegenüber der marginalen Parodontitis beobachten. Diese Beobachtung trifft aber für das subepitheliale lockere Bindegewebe nicht zu. Ebenso wie in den anderen Gruppen ist auch bei der *Fibromatosis gingivae* oder *Gingivitis hyperplastica* unterschiedlicher Genese hier keine Metachromasie zu sehen. Nur einzelne Zellen zeigen einen Farbumschlag. Sie liegen vorwiegend zwischen dem Epithelzapfen in der Nähe der Basalzellenschicht (Abb.12). Im supraalveolären Bindegewebe sind zwischen den kollagenen Fasern zahlreiche Mucopolysaccharide an ihrer violetten Farbe zu erkennen. Sie sind jedoch nicht gleichmäßig über das Gewebe verteilt, oft sind es nur wenige Zellzwischenräume, die sich derart anfärben. Im umgebenden lockeren Bindegewebe verschwindet die Metachromasie bald (Abb.13).

An anderer Stelle ist im gleichen Präparat in einem größeren Abschnitt des Gewebes eine stärkere metachromatische Reaktion zu beobachten, wie es auf Abb.14 zu sehen ist. Es verbleiben aber auch hier zwischen den metachro-

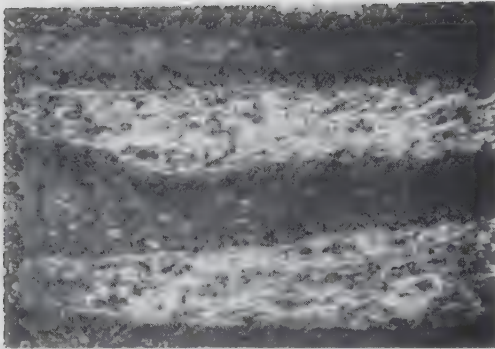


Abb.12 Gingivitis hyperplastica, metachromatische Zellen im subepithelialen Bindegewebe  
(Pat.: M.B., 31 J., +78 Ging.)  
Vergr. 100fach

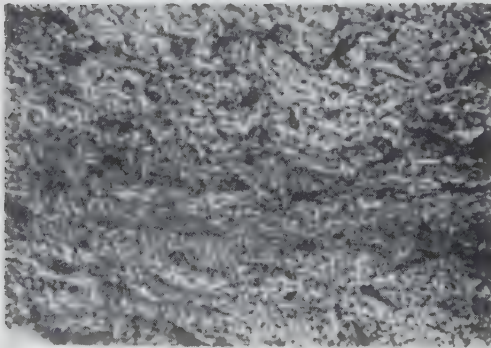


Abb.13 metachromatischer Bezirk im kollagenen Bindegewebe (Pubertätshyperplasie)  
(Pat.: G.R., 16 J., Ging. 2-2)  
Vergr. 160fach

matisch gefärbten Anteilen des Gewebes noch immer ortho-  
chromatische Bezirke, in denen sich keine metachromatisch  
anfärbbaren Mucopolysaccharide befinden.



Abb.14 starke Metachromasie zwischen  
kollagenen Fasern  
(Pat.wie Abb.13)  
Vergr.64fach

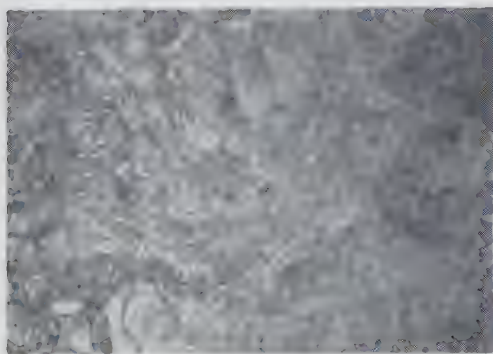


Abb.15 Metachromasie im lockeren Bindegewebe  
(Pat.: R.I., 38 J., Ging.78+)  
Vergr.160fach

In anderen Präparaten ist es gerade das lockere Bindegewebe, das sich metachromatisch anfärbt. In geringer Menge und fein verteilt liegen hier die metachromatisch darstellbaren Mucopolysaccharide in der Kittsubstanz des Bindegewebes. Da eine funktionelle Anordnung der Fasern, wie sie z.B. vom kollagenen Bindegewebe bekannt ist, im lockeren Bindegewebe nicht besteht, ist auch der Interzellularraum und die in ihm enthaltene Kittsubstanz nicht in der Weise geformt, wie es im kollagenen Bindegewebe der Fall ist. Die durch die Metachromasie dargestellten Mucopolysaccharide erscheinen daher sehr ungeordnet und unregelmäßig im Gewebe verteilt. Sie liegen in feinen Zügen zwischen den Zellen (Abb.15)

Abbildung 16 zeigt die Metachromasie in einem durch Hydantoingenaben hyperplastisch alterierten marginalen Parodontium. Eine Faserstruktur ist nicht zu sehen. Die fast homogene Färbung des Gewebes läßt auf einen hohen Anteil reaktionsfähiger Mucopolysaccharide schließen. Der Interzellularraum scheint in gleicher

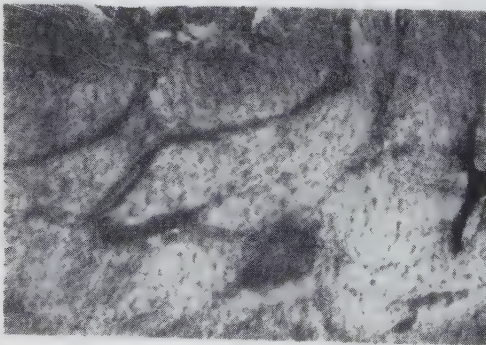


Abb.16 Hydantoingingivitis  
(Pat.: A.Z., 26 J., Ging. 3-3)  
Vergr. 64fach

Weise vergrößert zu sein wie die Bindegewebszelle. Innerhalb dieses Gewebes sind aber ebenfalls noch Bezirke vorhanden, in denen die metachromatische Farbreaktion ausbleibt (Abb.16).

Den Gegensatz dazu bildet Abbildung 17. Hier liegt eine *Fibromatosis gingivae* vor. Das Bindegewebe ist gleichmäßig metachromatisch gefärbt, eine Gewebsstruktur ist zwischen den gefärbten Mucopolysacchariden deutlich erkennbar. Der für kollagene Fasern charakteristische wellenförmige Verlauf ist zu sehen.

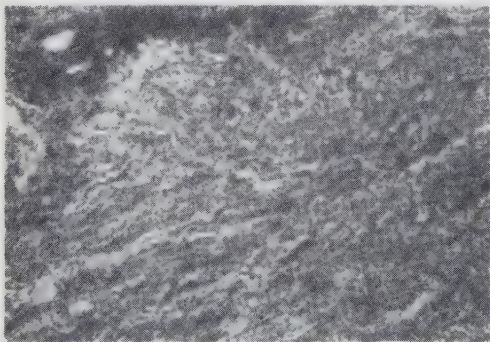


Abb.17 *fibromatosis gingivae*  
(Pat.: E.W., 22 J., Ging.+567)  
Vergr.64fach

Es kann daher gesagt werden, daß bei entzündlich hyperplastischen Veränderungen des marginalen Parodontiums eine Metachromasie der Kittsubstanz des Bindegewebes häufiger und ausgeprägter beobachtet werden kann, als bei marginalen progressiven Parodontitiden.

## II. PAS-REAKTION

### 1. klinisch normale Gingiva

In den meisten Präparaten ließen sich keine oder nur geringe PAS-positive Substanzen im kollagenen oder lockeren Bindegewebe nachweisen. Vermehrt waren die bei der PAS-Methode reagierenden Substanzen, erkennbar an ihrer violetten Farbe, nur im Bindegewebe eines Präparates anzutreffen, das auch schon durch seine Metachromasie eine Sonderstellung innerhalb dieser Gruppe einnahm (s.Abb.5). Unregelmäßig verteilt liegen sie zwischen den Zellen des lockeren und kollagenen Bindegewebes. Im lockeren Bindegewebe ist die PAS-Reaktion teilweise stärker zu beobachten (Abb.18). Das subepitheliale Bindegewebe reagiert PAS-negativ.

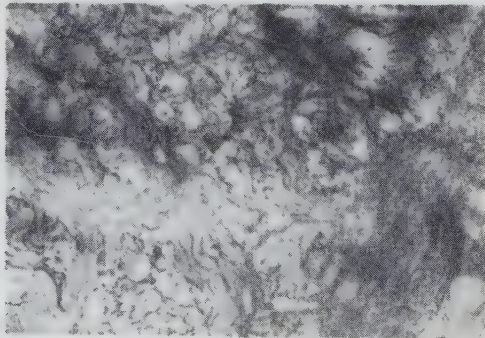


Abb.18 PAS-positive Substanz im lockeren und kollagenen Bindegewebe.  
(Pat.: E.F., 39 J., Extr.-5)  
Vergr.64fach

### 2. Parodontitis marginalis progressiva, Parodontopathia mixta

Bei der PAS-Färbung der meisten Präparate der P a r o d o n -

t i t i s m a r g i n a l i s p r o g r e s s i v a  
war, bis auf das subepitheliale Gewebe, eine positive,  
in der Intensität jedoch sehr unterschiedliche Reaktion  
des Bindegewebes festzustellen. Im lockeren und kollage-  
nen Bindegewebe waren PAS-positive Substanzen mitunter  
sehr zahlreich vorhanden und auch in größeren Gewebsab-  
schnitten zu beobachten (Abb.19).

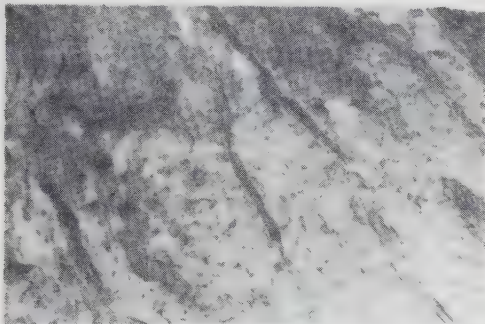


Abb.19 PAS-Reaktion im lockeren  
Bindegewebe  
(Pat.: E.K., 52 J., Extr.7+)  
Vergr. 100fach

Meist liegen die mit der PAS-Reaktion reagierenden Be-  
standteile der Kittsubstanz nur in geringer Menge vor.  
Sie sind parallel zur Verlaufsrichtung der kollagenen  
Bindegewebsfasern angeordnet und haben eine faserähnli-  
che Form und violette Färbung (Abb.20).

Unabhängig von der Gewebsstruktur sind PAS-positive Sub-  
stanzen in einem Präparat nachweisbar, das schon durch  
seine Metachromasie zwischen einer starken Rundzellenin-  
filtration auffiel (s. Abb.11). Unregelmäßig liegen die  
PAS-positiven Bestandteile der Kittsubstanz im Gewebe ver-  
teilt. Sie sind fein gekörnt, rund und befinden sich zwi-  
schen den sehr zahlreich vorhandenen Rundzellen. Eine Zu-

gehörigkeit zu bestimmten Gewebsbestandteilen ist nicht zu erkennen (Abb.21).

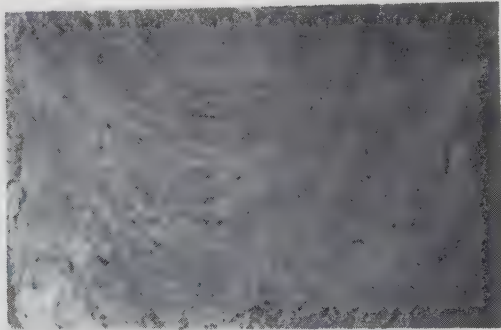


Abb.20 PAS-Reaktion im kollagenen Bindegewebe  
(Pat.: E.K., 52 J., Extr.7+)  
Vergr.16ofach

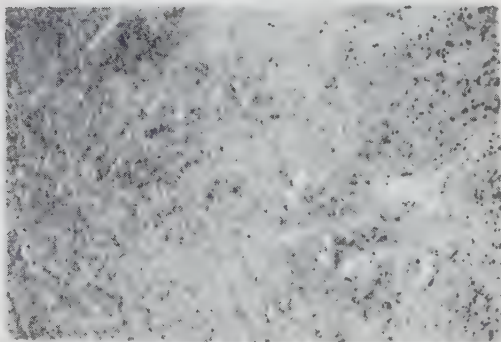


Abb.21 PAS-Reaktion bei starker kleinzelliger Infiltration  
(Pat.: M.R., 78 J., Extr.+5)  
Vergr.4ofach

### 3. Gingivitis hyperplastica, Fibromatosis gingivae

Die Beobachtungen unter 1. und 2. scheinen sich auch bei den entzündlich produktiven Veränderungen des marginalen Parodontiums zu bestätigen. Eine positive Reaktion der PAS-Färbung war besonders dann zu sehen, wenn auch das Bindegewebe metachromatisch reagierte.

Im kollagenen und lockeren Bindegewebe lassen sich PAS-positive Substanzen teilweise in beträchtlicher Menge darstellen und anfärben. Sie liegen zwischen lockeren, ungeordneten Bindegewebszellen oder eingebettet in den Faserverlauf kollagener Fasern. Das subepithiale Gewebe zeigt keine Reaktion.

Abb.22 zeigt die PAS-Färbung einer Hydantoinhyperplasie, wie sie schon unter Abb.16 am Beispiel der Metachromasie gezeigt wurde.

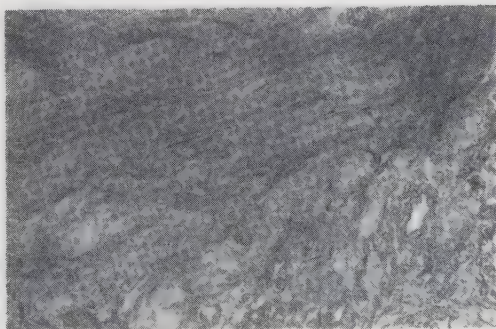


Abb.22 Hydantoinhyperplasie  
(Pat.: A.Z., 26 J., 3-3)  
Vergr. 125fach

Im Bild sind die schwarzen Anteile PAS-positive Substanzen, die im lockeren und kollagenen Bindegewebe vorhanden sind. Daß sie im Interzellularraum liegen, ist in Abb.23 an ihrem Verlauf zwischen den kollagenen Fasern zu erkennen.

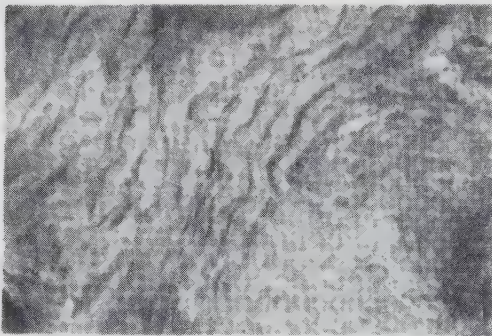


Abb.23 PAS-Reaktion im kollagenen Bindegewebe  
(Pat.: H.T., 25 J., Ging. 3-3)  
Vergr. 125fach

Die folgenden Tabellen geben die Intensität der Metachromasie und PAS-Reaktion in den einzelnen Präparaten an:

1. klinisch normale Gingiva

| Pat. | Alt. | Geschl. | Ex  | Me | PAS |
|------|------|---------|-----|----|-----|
| R.W. | 10   | m       | -04 | +  | +   |
| E.F. | 39   | w       | -5  | ++ | ++  |
| G.M. | 24   | w       | +8  | o  | o   |
| F.K. | 32   | m       | 21+ | o  | o   |
| W.L. | 26   | m       | +3  | o  | o   |
| A.Z. | 27   | w       | +4  | o  | o   |
| U.J. | 24   | m       | -7  | +  | +   |
| C.S. | 8    | w       | 05- | o  | o   |
| D.J. | 19   | w       | -6  | +  | +   |
| R.B. | 26   | w       | +4  | o  | o   |
| B.L. | 10   | w       | 05+ | +  | +   |

Ex = Extraktion

Me = Metachromasie

0 = keine Reaktion

+

= geringe Reaktion

++ = vermehrte Reaktion

2. Parodontitis marginalis progressiva, Parodontopathia mixta

| Pat. | Alt. | Geschl. | Ex.  | Ging. | Me | PAS |
|------|------|---------|------|-------|----|-----|
| A.S. | 33   | m       |      | 3-3   | +  | +   |
| R.L. | 58   | m       |      | 3-3   | +  | o   |
| U.S. | 46   | w       | 6+   |       | +  | o   |
| K.B. | 47   | m       |      | 1-1   | +  | +   |
| W.N. | 82   | m       | 1+   |       | o  | o   |
| J.H. | 29   | m       | +456 |       | ++ | +   |
| G.S. | 45   | w       | -7   |       | +  | +   |
| M.R. | 78   | w       | +5   |       | +  | ++  |
| G.N. | 60   | w       |      | 1-1   | ++ | o   |
| A.K. | 69   | w       | +67  |       | +  | o   |
| E.K. | 52   | m       | 7+   |       | +  | +   |
| E.G. | 59   | w       | 2+   |       | ++ | ++  |
| E.S. | 72   | w       | +3   |       | ++ | o   |
| F.K. | 61   | m       | 5-   |       | ++ | o   |
| I.B. | 61   | w       | +3   |       | +  | o   |
| K.S. | 67   | m       | 2+   |       | +  | o   |
| I.B. | 61   | w       | 2-   |       | +  | o   |
| E.B. | 58   | m       | 4-   |       | +  | +   |
| G.S. | 68   | m       | 2-   |       | o  | o   |
| A.P. | 56   | m       | 1-   |       | +  | +   |
| A.S. | 61   | m       | 1+   |       | +  | o   |
| R.G. | 77   | m       | 4-   |       | +  | +   |
| B.S. | 16   | m       | -67  |       | o  | o   |
| G.K. | 38   | m       | +8   |       | +  | ++  |
| G.K. | 41   | m       |      | 7+-3+ | +  | +   |
| G.K. | 41   | m       |      | -2--6 | +  | +   |

Ging. = Gingivektomie

o = keine Reaktion

+

= geringe Reaktion

++ = vermehrte Reaktion

3. Gingivitis hyperplastica (1) Fibromatosis gingivae (2)

| Pat. | Alt. | Geschl. | Ging.      | Me. | PAS |
|------|------|---------|------------|-----|-----|
| M.B. | 31   | m       | +78 2.     | +   | o   |
| A.Z. | 26   | w       | 3-3 1.a)   | +   | +   |
| G.R. | 16   | w       | 2-2 1.b)   | ++  | +   |
| H.T. | 25   | w       | 3-3 1.     | ++  | ++  |
| G.J. | 16   | m       | 3-3 1.     | ++  | o   |
| G.J. | 16   | m       | 3+3 1.     | +   | +   |
| I.R. | 38   | w       | 87+ 1.     | ++  | +   |
| H.S. | 10   | w       | 2+2 1.     | +   | +   |
| I.R. | 38   | w       | 7-7 1.     | +   | +   |
| E.W. | 23   | w       | 765+567 1. | ++  | +   |
| A.T. | 24   | w       | +8 2.      | +   | +   |

a) Hydantoinhyperplasie

b) Pubertätshyperplasie

Ein Vergleich der Reaktion des Bindegewebes bei Metachromasie und PAS-Färbung ergibt, daß PAS-positive Substanzen meist in den Präparaten vorhanden sind, in denen auch die Metachromasie positiv ausgefallen ist. In der klinisch normalen Gingiva, der Gingivitis hyperplastica und Fibromatosis gingivae ist in vielen Präparaten die Stärke der histochemischen Reaktion gleich.

Bei Präparaten der Parodontitis marginalis progressiva fällt häufig die PAS - Reaktion bei vorhandener, in ihrer Intensität aber unterschiedlicher Metachromasie negativ aus. Diese Erscheinung könnte als ein Zeichen erhöhter Stoffwechselaktivität gewertet werden, insofern, als die Mucopolysaccharide beschleunigt abgebaut werden und Zwischenprodukte mit reaktiven Gruppen nur gering oder gar nicht vorhanden sind.

#### D. DISKUSSION

Der Stoffwechsel des Gewebes wird durch die zwischen den geformten Elementen liegende Kittsubstanz ermöglicht. Sie bezeichnen GRAUMANN und NEUMANN (1964) als ein "re-versibel quellungsfähiges System", das eine auswählende und regulierende Schranke zwischen Strombahn und Parenchym darstellt.

CLEMENS (1959) und REBEL (1961) weisen auf die Bedeutung des Interzellularraumes und der in ihm vorhandenen Mucopolysaccharide für den Wasserhaushalt und den Wassertransport hin. GRAUMANN und NEUMANN (1964) machen auf die inhibitorische Funktion gegenüber proteolytischen Fermenten und proliferationshemmende Wirkung der sauren Mucopolysaccharide aufmerksam. Zur Wahrung dieser Aufgaben ist der Polymerisationsgrad der in der Grundsubstanz vorhandenen sauren Mucopolysaccharide von großer Bedeutung. FASSKE (1957/58) schreibt, daß "diesen Substanzen in Abhängigkeit von der Menge und ihrer Zusammensetzung eine wesentliche Transportfunktion beim Austausch von Stoffwechselprodukten und Ionen, eine Speicherfunktion im Rahmen des Wasserhaushaltes und eine Abwehrfunktion im Sinne eines Substrat-Ferment-Systems zukommt". Durch Depolymerisation der an Proteine gebundenen Mucopolysaccharide werden diese wasserlöslich. Die Viskosität wird dabei herabgesetzt (KARLSON 1961). In diesem Zustand ist das Aufnahmevermögen des Gewebes für Wasser heraufgesetzt. Infolgedessen tritt ein Ödem auf, das als klinisches Symptom bei jeder Entzündung beobachtet werden kann. Dieser sich patho-physiologisch im Entzündungsgebiet abspielende Umbau der ungeformten Grundsubstanz und besonders der in ihr enthaltenen sauren Mucopolysaccharide kann durch Hyaluronidaseapplikation experimentell erzeugt und nachgeahmt werden. Die eintretende höhere Gewebsdurchlässigkeit wird als "spreading effekt" bezeichnet.

Durch den Abbau der Mucopolysaccharide entstehen Bruchstücke mit reaktiven Gruppen, so daß eine Zunahme der PAS-Aktivität zu verzeichnen ist. Der ödematösen Quellung entzündeten Gewebes geht also immer eine Depolymerisation der Grundsubstanz und der in ihnen enthaltenen sauren Mucopolysaccharide voraus. Ihr Zustand hat eine besondere Bedeutung für die Gewebspermeabilität.

FASSKE und MORGENROTH (1958), GRAUMANN und NEUMANN (1964), REBEL (1961), STAHL, SANDLER, STUBEN (1959) konnten in klinisch normaler Gingiva eine Metachromasie und positive PAS-Reaktion nicht mit Sicherheit feststellen. Die hier durchgeführten metachromatischen Färbungen und Untersuchungen nach der PAS-Methode bestätigen die Ergebnisse dieser Autoren.

Solange die sauren Mucopolysaccharide eine prosthetische Gruppe der Proteine darstellen, ist ein positiver Farbumschlag nicht möglich, da reaktive Gruppen fehlen. Auch ihre niedrige Konzentration kann die Ursache für ein Ausbleiben des Farbwechsels sein. Die in einem Fall stark positiv ausgefallene Reaktion, sowie die in vielen Fällen geringe Menge reaktionsfähiger Mucopolysaccharide und PAS-positiver Substanzen in klinisch normaler Gingiva, kann nicht als charakteristisch bezeichnet werden. Sie scheint vielmehr der Ausdruck einer örtlichen Änderung der Stoffwechsellage des Gewebes zu sein, die sich u.a. in einem Abbau der sauren Mucopolysaccharide äußert und sich somit metachromatisch darstellen läßt. Hierbei ist aber im klinischen Befund noch keine Schädigung des marginalen Parodontiums nachweisbar, so daß diese Veränderungen der chemischen Bindungsweise der Mucopolysaccharide sich nur im histologischen Bild offenbaren. Wenn diese metachromatischen und PAS-positiven Reaktionen eine Antwort des Gewebes auf eine funktionelle Überbeanspruchung darstellen, so ist nach deren Beseitigung mit einer Wiederherstellung des normalen Polymerisationsgrades der

Mucopolysaccharide und ihrer Bindung an Proteine zu rechnen. Die histochemischen Reaktionen werden dann negativ ausfallen. Die Beobachtungen von CARBRINI und CARRANZA (1960), die Metachromasie und PAS-positive Substanzen im parodontalen Bindegewebe feststellen konnten, ließen sich nicht bestätigen. Die verbreitete Ansicht, daß durch die Art der chemischen Bindung im Gewebe die Reaktion ausbleibt, spräche ebenfalls gegen ihre Ansichten.

Die bei chronischen Entzündungen zu beobachtende Metachromasie des Bindegewebes hat ihre Ursache in einer Depolymerisation der Grundsubstanz, wie sie von den meisten Autoren erwähnt wird. Die Menge der darstellbaren Mucopolysaccharide scheint aber von dem Stand ihres Abbaus abhängig zu sein. Sie wird dann am größten sein, wenn die Bindung von den Proteinen gerade erfolgt ist. Ist die Spaltung schon so weit fortgeschritten, daß nur noch kleine Bruchstücke vorhanden sind, so ist mit einer ausgeprägten Metachromasie nicht mehr zu rechnen; sie ist nahezu unmöglich, da diese histochemische Reaktion an das Vorhandensein hochmolekularer Substanzen gebunden ist. Vielmehr ist hier mit einer stärkeren Reaktion der PAS-Färbung zu rechnen, da durch die Abbauvorgänge die Anzahl der reagierenden Verbindungen erhöht wird. STAHL u.a. (1959), GRAUMANN (1964), CIECIURA und FUCHS (1965) kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen.

Eine Verminderung der Reaktion ist aber auch im Zuge reparativer Vorgänge am geschädigten marginalen Parodontium zu erwarten. Das zahlreiche Vorhandensein saurer Mucopolysaccharide im Granulationsgewebe wurde u.a. von BUNTING, GRAUMANN und NEUMANN (1964) beschrieben, desgleichen die Abnahme bei fortschreitender Differenzierung des Gewebes. Ausbleiben bzw. Verringerung der Metachromasie wären so zu erklären. Eine positive PAS-Reaktion ist in diesem Fall

nicht möglich, da ein Abbau der Mucopolysaccharide nicht stattfindet und somit keine Abbauprodukte mit reaktiven Gruppen vorhanden sein können. Ein Ausbleiben oder eine Verringerung der metachromatischen Reaktion könnte gleichfalls das hohe Alter vieler Patienten zur Ursache haben. BIENENGRÄBER (1959) schreibt von einem Schwinden der Mucopolysaccharide der Grundsubstanz zu Gunsten einer Faserzunahme im Alter. In einigen Präparaten scheint sich diese Beobachtung zu bestätigen.

Soweit Ansammlungen lymphoidaler Zellen im Gewebe vorhanden waren, ließen sich meist auch in deren Nähe durch saure Mucopolysaccharide metachromatisch gefärbte Zellen feststellen, wie von CIECIURA und FUCHS (1965), GRAUMANN (1964) und FASSKE (1957) Gleiches beschrieben wurde. Ob es sich dabei um Mastzellen oder Fibroblasten handelt, konnte nicht geklärt werden. Fehlende Granula sprächen für Fibroblasten. FASSKE (1957), GRAUMANN (1964), CARANZA und CABRINI (1960) sehen bei chronisch entzündlichen Prozessen ein Vorherrschen von Mastzellen. CIECIURA und FUCHS (1965) sprechen nur von durch Mucopolysaccharide gefärbten Zellen. Die Frage der näheren Differenzierung lassen sie offen.

Die Ergebnisse bei Untersuchungen bei chronisch entzündlichen, produktiven Prozessen lassen sich mit anderen Ergebnissen nicht vergleichen, da diesbezügliche spezielle Veröffentlichungen nicht vorliegen. FASSKE (1957), STAHL, SANDLER, STUBEN (1959), GRAUMANN und NEUMANN (1964) und MORGENROTH (1958) erwähnen die Anwesenheit saurer Mucopolysaccharide bei Entzündungen, chronischen Prozessen oder anderen pathologischen Veränderungen. Dennoch erscheint es wichtig, auf eine scharfe Trennung zwischen der Gruppe der chronischen Entzündung und der chronisch produktiven Entzündung des marginalen Parodontiums im Rahmen dieser Untersuchung hinzuweisen. GRAUMANN (1964), CIECIURA, FUCHS (1965) und BIENENGRÄBER (1959) berichten, daß sich Mucopolysaccharide im Stadium der Fibrillogenese

vermehrt im Gewebe nachweisen lassen. Das vermehrte Auftreten der Metachromasie bei produktiven Gewebsveränderungen kann dadurch erklärt werden, daß sich hier gleichfalls eine Gewebsneubildung abspielt. Unterstützt wird diese Beobachtung durch das geringe Alter der Patienten, in dem schon physiologischerweise mit einer stärkeren Anwesenheit saurer Mucopolysaccharide zu rechnen ist, selbst wenn diese durch ihre Bindung an Proteine metachromatisch nicht darzustellen sind. CIECIURA und FUCHS (1965), die Mastzellen nahe der Basalmembran des Epithels feststellten, können nur insofern bestätigt werden, als metachromatische Zellen ebenfalls in der Nähe des Epithels zu sehen waren.

Es kann also gesagt werden, daß bei einer parodontitis marginalis progressiva die metachromatische Darstellung von Mucopolysacchariden zu erwarten ist. Sie kann aber nicht als selbstverständlich betrachtet werden, da in Abhängigkeit vom Grad der Entzündung, der klinisch nicht den histologischen Veränderungen zu entsprechen braucht und vom Alter mit einem Ausbleiben der Reaktion gerechnet werden muß. Im ersten Fall wäre eine Zunahme PAS-positiver Substanzen wahrscheinlich, im zweiten Fall würden diese fehlen.

Es erscheint notwendig, von diesen Beobachtungen die metachromatische Reaktion der proliferativen Gewebsveränderungen am marginalen Parodontium abzugrenzen. Ihr regelmäßigeres Vorhandensein, daß durch eine erhöhte Gewebsaktivität im Zeichen der Neubildung verursacht und durch ein geringes Alter der Patienten unterstützt wird, paßt nicht in den Rahmen der Beobachtungen bei chronischen Entzündungen und würde jene bisher dafür geltenden Erkenntnisse verfälschen.

## E. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde marginales Parodontium histochemisch auf Metachromasie und PAS-Reaktion untersucht. In 11 Fällen handelte es sich um klinisch normales Parodontalgewebe, 26 zeigten eine Parodontitis marginalis progressiva, 11 eine hyperplastische Veränderung des Gewebes. Als Färbemethoden wurde die Toluidinblau-Methode zur Bestimmung der Metachromasie und die PAS-Methode nach Mc. MANUS und HOTCHKISS angewandt.

Die histologischen Schnitte ergaben:

1. In klinisch normaler Gingiva lassen sich metachromatisch keine oder nur sehr wenige Mucopolysaccharide und PAS-positive Substanzen nachweisen.
2. Das subepitheliale Bindegewebe zeigte keine Reaktion.
3. Im kollagenen und lockeren Bindegewebe marginaler progressiver Parodontitiden und vermehrt bei hyperplastischen Entzündungen sind Mucopolysaccharide und PAS-positive Substanzen in wechselnder Menge darstellbar; vom Stadium der Erkrankung, vom Alter und Geschlecht war eine Abhängigkeit nicht zuverlässig zu beobachten.
4. Kollagenes Bindegewebe färbte sich regelmäßiger metachromatisch als lockeres.
5. In der Nähe kleinzelliger Infiltrate war eine Zunahme der Metachromasie im Bindegewebe sichtbar. Einzelne metachromatische Zellen waren hier zahlreich und nahe der Basalmembranschicht vermehrt anzutreffen.
6. Färbt sich das Bindegewebe metachromatisch, so sind auch meist PAS-positive Substanzen im Bindegewebe des marginalen Parodontium nachweisbar.

## F. LITERATURÜBERSICHT

- Baltchewa, E.;  
Slateva, M.: Über den Glykogengehalt der Gingiva bei  
Kranken mit Parodontopathien  
Dtsch.Stomat.12 (1962) 5:336
- Bienengräber, A.: Pathologie der Parodontose  
Dtsch.Stomat.9 (1959) 4:322
- Bunting, H.: Die Verteilung saurer Mucopolysacchari-  
de in Geweben der Säugetiere in der Dar-  
stellung mittels histochemischer Methoden  
Abt.f.Pathologie,Med.Schule d.Yale Uni-  
versität New Haven, Connecticut
- Cabrini, R.L.,  
Carranza, F.A.: Estudio histoquímico de las sustancias  
"PAS" positivas, metachromaticas y baso-  
filas en los tejidos periodontales  
Rev.Asoc.odont.argent.44 (1956) 8:309
- Carranza, F.A.,  
Cabrini, R.L.: Histochemical reactions of periodontal  
tissues: a review of the literature  
J. Amer. Dent. Ass. 60 (1960) 4:464
- Cieciura, L.,  
Fuchs, M.: Histochemische Untersuchungen der Fi-  
brillogenese des Zahnfleisches im An-  
fangsstadium einiger Parodontopathien  
Dtsch.zahnärztl.Zschr.20 (1965) 3:229
- Clemens, H.J.: Vorkommen, Lokalisation und Bedeutung  
von sauren Mucopolysaccharide in der  
Lunge  
Acta histochemica,2 (1959) 170
- Falin, L.J.: Glykogen in the epithelium of mucous  
membranes and skin at its significance  
Acta anat.,Basel,46 (1961) 244
- Fasske, E.: Zur Darstellung der sauren Mucopoly-  
saccharide im Bereich der Zwischensub-  
stanz mesenchymaler Gewebe  
Zbl.allg.Path.97 (1957/58) 174

- Fasske, E.,** Vergleichende stomatoskopische und  
**Morgenroth, K.:** histochemische Untersuchungen am  
 Zahnfleischrand des Menschen  
 Dtsch.zahnärztl.Zschr.13 (1958) 10:562
- Feneis, H.:** Gefüge und Funktion des normalen Zahn-  
 fleischbindegewebes  
 Dtsch.zahnärztl.Zschr.Forum 2 (1952)  
 469
- Gedigk, P.:** Histochemische Darstellung von  
 Kohlehydraten  
 Klin.Wschr.30 (1952) 45/46
- Graumann, W.,** Handbuch der Histochemie  
**Neumann, K.H.:** Bd.II Polysaccharide, 2.Teil  
 Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1964
- Haim, G.:** Elektronenoptische Untersuchungen über  
 die Kittsubstanz bei einigen pathologi-  
 schen Veränderungen der Gingiva propria  
 Dtsch.zahnärztl.Zschr.12 (1957) 5, 417
- Haim, G.:** E.-mikroskopische Untersuchungen über  
 die Kittsubstanz der normalen Gingiva  
 propria des Menschen  
 Dtsch.zahnärztl.Zschr.11 (1956) 11, 614
- Haim, G.:** E.-mikroskopische Untersuchungen der  
 Zwischensubstanzen des Bindegewebes in  
 der Gingiva propria des Menschen  
 Dtsch.zahnärztl.Zschr.11 (1956) 23,  
 1387-1391, 1426-1432
- Haim, G.:** E.-mikroskopische Untersuchungen über  
 die Kittsubstanz bei einigen pathologi-  
 schen Veränderungen der Gingiva propria  
 Dtsch.zahnärztl.Zschr.12 (1957) 5, 417
- Harndt, E.:** Parodontitis und Parodontose, Leitfaden  
 der Zahnbetterkrankungen  
 Carl Hanser Verlag, München 1950
- Merck AG.,** Medizinisch chemische Untersuchungs-  
**Darmstadt:** methoden  
 10.Auflage, 1962

- Morgenroth, K.,  
Themann, H.: Über den Glykogengehalt des Deckepi-  
thels der menschlichen Mundschleim-  
haut  
Dtsch.zahnärztl.Zschr.17 (1962)4,347
- Müller, G.: Die Darstellung saurer Mucopoly-  
saccharide durch die Toluidinblau-  
Metachromasie, die Alcianblaufärbung,  
die PAS-Reaktion und die Ferrihydroxyd  
sol. PAS-Reaktion  
Acta histochemica 6 (1959) 218
- Orban, B.J.: Parodontologie  
Verlag "Die Quintessenz", Berlin 1965
- Pearse, A.,  
Everson, G.: Histochemistry, Theoretical and  
Applied  
London I.& A.Churchill, LTD, 104 Glou-  
caster Place, W. 1 1960 2.Ausgabe
- Rebel: Übersicht über das ärztliche Schrift-  
tum  
Dtsch.zahnärztl.Zschr.16 (1961)10,691
- Romeis, B.: Mikroskopische Technik  
München 1958, Leipzig-Verlag
- Schultz-Haudt, S.D.,  
From, S.: Perjodsyre - Schiff - Methoden,  
avendelse og fortolkning nar det  
gjelder menneshelig gingiva  
Odont.tskr.(Schwed.)69 (1961) 3;226
- Siegmund, H.: Pathologie générale et classification  
des parodontopathies  
Parodontologie, Zürich 10 (1956)3,101
- Stahl, S.S.,  
Sandler, H.C.,  
Stuben, E.: Histochemische Veränderungen bei ent-  
zündlichen Erkrankungen des parodon-  
talen Gewebes  
Parodontologie, Zürich 13 (1959) 1, 13

Herrn Priv. Doz. Dr. G. H a i m danke

ich für die freundliche Überlassung des

Themas und seine Unterstützung.

Die Abbildungen Nr. 1 - 17 sind in der Originalarbeit farbig. Ihre schwarz-weiße Wiedergabe erfolgt mit Genehmigung des Dekans der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.



## Lebenslauf

Am 20. Juni 1939 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Günter Klaunick und seiner Ehefrau Ursula in Berlin geboren. Mein Vater ist seit 1943 in Rußland vermißt.

Die Grundschule besuchte ich in Teltow bei Berlin und ab 1948 in Fürstenwalde/Spree. 1957 legte ich an der dortigen Oberschule die Reifeprüfung ab. Die Ablehnung zum Studium bewog mich, in Westberlin an der Anerkennungsprüfung für das Abitur der SBZ teilzunehmen, die ich nach 3/4-jährlichem Schulbesuch im Sommer 1958 bestand.

Im Wintersemester 1958/59 studierte ich an der Technischen Universität Berlin ein Semester Maschinenbau. Im Sommersemester 1959 wechselte ich die Fachrichtung und schrieb mich an der Freien Universität Berlin für das Fach Zahnmedizin ein. Nach 5 vorklinischen Semestern meldete ich mich im Herbst 1961 zum Physikum und erhielt im Sommer 1964 nach bestandenem Staatsexamen die zahnärztliche Approbation.

Anschließend war ich ein Jahr als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis tätig und bin seit Oktober 1965 als wissenschaftlicher Assistent an der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin angestellt.

Mit der Anfertigung der vorliegenden Dissertation habe ich nach dem Staatsexamen begonnen.





